

Diabetes Mellituslu Hastalarda Hepatit B Virüsüne ilişkin Serolojik Bulgular

HEPATİTİS B VİRÜS MARKERSİNDİABETES MELLİTUS

Yard.Doç.Dr.Belgin EFE, Yard.Doç.Dr.Tülay SARIÇAM, Öğr.Görv.Setanay DİNÇER, Dr.Aysen AKALIN, Prof.Dr.Esat ERENOĞLU

Anadolu Univ. Tıp Fak. İç 1 İst. ABD., ESKİŞEHİR

ÖZET

Hepaül B virüsü (HBV) için serolojik bulgular 87 diabelik hastada ETA (Enzyme imimin Assay) yöntemiyle çalışıldı. Hastaların 12'si tip I diabet, 3Tİ insulin kullanan tip II diabet, 44'ü oral antidiyabetik kullanan (ip II diabet idi. Hastaların tümünde HBsAg 70'inde ise HBVe ilişkin serolojik bulguların tamamı kan örneklerinde çalışıldı. HBsAg prevalansı %8.04 bulundu. HBeAg bütün hastalarda negatifti. Anti-HBs %34, anli-HBe %21.4, anti-HBc %51 pozitiflik gösterdi. HBV serolojik bulgularının insidansı ile diabet tipi, süresi ve diabetin spesifik komplikasyonları arasında bir ilişki bulunmadı. Çalışmamız ile, ülkemizde normal populasyonda yapılmış farklı çalışmalar arasında önemli fark bulunmadı.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Hepatit B virüsü.

TKlin Gastroenrohepatoloji 1991, 2: 135-138

Kronikleşmeye olan eğilimleri ve komplikasyonları yönünden HBV infeksiyonu ülkemizde ve dünyada önemli sağlık sorunlarından birini oluşturmaktadır (1-4). HBV infeksiyonunun dünyadaki dağılımı farklı olup, her toplumda da bu infeksiyon için kesin belirlenmiş risk grupları bulunmaktadır

Geliş Tarihi: 8.3.1991

Kabul Tarihi: 25.3.1991

Yazışma Adresi: Yard.Doç.Dr.Belgin EFE
Anadolu Üniv. Tıp Fak.
ESKİŞEHİR

SUMMARY

Senim markers for hepatitis B vims (HBV) were studied in 87 (age and sex matched) diabetic patients by enzyme immun assay method. Twelve of the patients had type I and 31 type II diabetes requiring insulin and 44 had type II diabetes treated with oral agents. All of the patients blood samples were examined for HBsAg. 70 patients' blood samples were studied for whole HBV serologic panel. Hie overall prevalence for HBsAg was 8.04%. HBeAg was negative in all the patients. Anli-HBs 34%, anti-HBe 21.4%, and anti-HBc 51% were found to be positive. No correlation was found between the incidence of HBV markers and the type of diabetes, duration of illness or presence of complications. Hiere was no significant difference between our study and previous different studies which have been done in normal population in Tüirkiye.

Key Words: Diabetes Mellitus, I hepatitis B virus.

Turk J Gastroenterohepatol 1991,2: 135-138

(2.3). Ülkemizde değişik yörelerde yapılan araştırmalarda HBV taşıyıcılığının %4-10, seropozitifliğin ise %25-60 olduğu belirtilmektedir (3.4).

Diabetes mellitus etyoloji ve palogenezi yönünden heterojenite gösteren ve en sık görülen endokrin hastalıktır. Tartışmalı olmakla birlikte, tip I diabet olgularında, genetik yatkınlığı olanlarda pankreas B hücrelerinin coxsackie, konjenital rubella, kabakulak, hepatit ve infeksiyöz mononukleoz gibi viral etkenlerin hastalığın ortaya çıkmasında

içtiği çeken mekanizma olduğu ileri sürülmektedir (5,6).

Özellikle güsemi kontrolü yetersiz diabetiklerde, bir çok immünolojik eksikliğin varlığı yanında, hastaların kan şekeri tayini ve/veya insülin tedavisi için sık intravenöz. veya subkutan enjeksiyonlara maruz kalmaları, hospitalizasyon ihtiyaç ve sürelerinin fazla olması nedeniyle HBV enfeksiyon prevalansının normal popülasyona göre daha yüksek olacağı ileri sürülmektedir (7). Yurtiçi ve yurtdışı pek çok araştırmada riskli gruplarda HBV serolojik bulguları incelenmişken, diabetik olgularda çalışmalar sınırlı kalmıştır.

Biz bu çalışmamızda, ikter ve transfüzyon öyküsü vermeyen ve hemodializ gereksinimi olmayan diabetik hastalarda HBV serolojik bulgularını çalıştık. HBV seropozitifliği ile diabet tipleri, süresi ve komplikasyonları arasındaki ilişkileri inceledik.

MATERYEL VE METOD

Çalışmamızda ikter ve transfüzyon öyküsü vermeyen, hemodializ gereksinimi olmayan 87 diabetik olguda HBsAg'nin ve bu olguların 73'ünde de değişik HBV serolojik bulgularının sıklığını araştırdık.

Olgularımızda kan şekeri glukoz oksidaz yöntemi ile, HbA1C mikrokolon kromatografisi yöntemi esas alınarak Sigma Diagnostics kili ile çalışıldı.

HBV serolojik bulguları ETA tekniği ile çalışıldı. Karaciğer fonksiyon testi olarak SGOT, SGPT, Alkalen fosfataz, total bilirubin ve direkt bilirubin değerleri kullanıldı.

Nefropati renal yetmezlik ve proteinüri esas alınarak saptandı. Kreatinin klirensi 80-50 ml/dk. olanlar hafif, 50-30 ml/dak. orta, ve 30 ml/dak.

allında olan olgular ağır renal yetmezlik olarak değerlendirildi. 30-300 mgr./gün proteinüri mikroproteinüri, 300 mgr./gün üzerindeki proteinüri makroproteinüri olarak kabul edildi.

Retinopati, direki ve indirekt oftalmoskopi ve bazı olgularda fluoresan anjiyografi ile değerlendirildi.

Periferik nöropati yönünden değerlendirme öykü, refleks ve his muayenesi, EMG ile; otonomik nöropati değerlendirmesi ise öykü, ortostatik hipotansiyon, EKG ve sistemik tutulum öyküsü verenlerde ilgili sisteme ait ileri tetkiklerle yapıldı.

SONUÇLAR

Çalışmamızda 70 diabetik olguda tüm HBV serolojik bulguları; 3 diabetik olguda HBsAg, anti-HBs ve anti-HBc; 14 diabetik olguda ise sadece HBsAg araştırılmıştır.

Çalışma kapsamına giren tüm diabetiklerin karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlar içinde bulunmuştur.

Tablo 1'de diabetik olgularımızın HBV serolojik bulguları toplu halde özetlenmiştir.

Çalışmamızda 7 olguda HBsAg pozitif bulunmuştur; bu olguların 2'sinde diğer serolojik bulgular çalışılmamış; Tinde diğer tüm serolojik bulgular negatif saptanmış; 4'ünde ise anti-HBe ve anti-HBc pozitif ve anti-HBs negatif bulunmuştur. HBsAg, anli-HBs ve anti-HBc çalışılan 73 olgumuzun 12'sinde (%16.4) yalnız anti-HBc pozitifdir.

HBV serolojik bulgularının tümünün çalışıldığı 70 olgumuzun 15'inde (%21.4) anti-HBe pozitif bulunmuştur; bu olguların 9'unda anli-HBs ve anti-HBc; 4'ünde HBsAg, anti-HBc ve anti-HBe; 2'sinde de anti-HBc ve anti-HBc pozitifdir. 29 olguda (%41.42) tüm serolojik bulgular negatif saptanmıştır,

Tablo 1. Diabetik Hastalarda HBV Serolojik Bulguları

	KADIN		ERKEK		TOPLAM	
	n*	Pozitif Bulgu	n*	Pozitif Bulgu	n*	Pozitif Bulgu
HBsAg	47	4 (%8.51)	40	3 (%7.5)	87	7 (%8.4)
Anli-HBs	39	12 (%30.7)	34	13 (%38.2)	73	25 (%34.2)
HBcAg	39	0	31	0	70	0
Anti-HBe	39	8 (%20.5)	31	7 (%22.58)	70	15 (%21.4)
Anti-HBc	39	18 (%46.1)	34	19 (%55.8)	73	37 (%51)

n*: Olgu Sayısı

bir antiğendir. Çalışmamızda HBsAg pozitifliği %84 olarak saptanmış olup, bu bulgu yurtiçi çeşitli çalışmalarda saptanan HBsAg pozitifliği ile uyumlu bulunmuştur. Diabetikler HBsAg taşıyıcılığı yönünden önemli bir risk grubu oluşturmamaktadır.

Anti-HBs, hepatit B virüs infeksiyonundan sonra veya immunizasyonu takiben gelişen ve bağışıklığı gösteren bir antikordur.

Anti-HBc, akut enfeksiyon sırasında HBsAg'nin kanda belirlenmesini takiben, 2-3 haftada pozitifleşmeye başlayıp, infeksiyon süresince ve iyileşme döneminde pozitif kalan bir antikordur. İmmun yanıtın oluşmasını takiben de yıllarca pozitif kalmaya devam edebilir; ayrıca kronik infeksiyonlarda da pozitif olarak saptanır. Bu nedenle gerçek HBV prevalansı HBsAg, anti-HBs ve anti-HBc tayini ile mümkün olmaktadır (3). Olgularımızda anti-HBs prevalansı, ülkemizdeki HBV prevalansından yüksek bulunmamıştır. Diabetik hastalarımızda HBV infeksiyonuna maruz kalma riski, normal popülasyondan farklı değildir.

Çalışmamızda diabetin HBV infeksiyonuna karşı immün yanıtındaki rolünü kesin olarak saptamak mümkün olmamıştır. Anti-HBs ve anti-HBs ile birlikte anti-HBc pozitif olgularla, HBsAg pozitif ve düşük düzeyde infektivite bulgusu olan olguların HbA1C değerlerine göre karşılaştırılması sonucu, glisemi regülasyonunun immünolojik yanıtta istatistiksel olarak önemli olmadığı belirlenmiştir.

Çalışmamızda diabet tipleri ile HBV infeksiyonu arasında anlamlı bir ilişki saptayamadık. Özellikle tip I diabet olgu sayımızın azlığı nedeniyle, hepatit B virüsünün diabet gelişimindeki rolü konusunda kesin bir sonuca varmak mümkün olmadı.

Oral antidiyabetikle regüle tip II diabet grubu ile insülinle regüle her iki tip diabet grupları arasında da seropozitiflik yönünden anlamlı bir fark saptanmaması, dikkatle uygulanan injeksiyon tedavisinin HBV infeksiyonu ile karşılaşmayı kolaylaştırıcı bir faktör olmadığını göstermiştir.

HBV infeksiyonuna mantis' kalma ile diabet süresi, cinsiyet ve yaş yönünden anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Diabette nörolojik, renal ve vasküler bozukluklar sık görülen komplikasyonlardır (5,6). HBV infeksiyonu seyri sırasında da dolaşımdaki viral antijen-antikor komplekslerinin oluşturduğu depolaşmaya

bağlı vaskülit, glomerülo nefrit, kryoglobulinemi gibi ekstrahepatik bulgular sık gözlenebilir (9,10,11). HBV infeksiyonunun diabetik komplikasyonlar üzerine etkisini araştırmak için seropozitif olguları, seronegatif olgularla karşılaştırdık. HBV infeksiyonuna maruz kalmanın, diabet komplikasyonları üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını saptadık. Benzer bulgu Khuri ve arkadaşlarının çalışmasında da elde edilmiştir.

Sonuç olarak, Diabetes Mellitus'luların Hepatit B virüsü ile enfekte olmaları açısından, normal popülasyondan daha fazla risk taşımadıkları kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Çolak İt, Akgün Y: Değişik meslek gruplarında HBV markerlarının enzim immün assay (EIA) yöntemiyle aranması. Anadolu Tıp Dergisi 1987, 9: 1-10.
2. Lange W, Masihi KN: Epidemiology and economic importance of hepatitis B in the Federal Republic of Germany. Postgraduate Med. Journal 1987, 2: 27-32.
3. Çakaloğlu Y, Ökten A, Yalçın S: Türkiye'de Hepatit B virüs infeksiyonu seroepidemiolojisi. (Taşıyıcılık Seropozitiflik prevalansı). Gastroenterohepatoloji 1990, 1: 49-55.
4. Paiabıyıkoglu E: Toplum sağlığında akut viral hepatitlerin (AVII) önemi. Klinik 1988, 1: 3843.
5. Foster DW: Diabetes mellitus. In Harrison's Principles of Internal Medicine. 12th Edition. Mc.Graw Hill inc. 1991, 1739-58.
6. Tofte RW, Sabath ED: Infection in patients with Diabetes Mellitus or Obesity. In Diabetes Mellitus and Obesity. Brodoff, BN, Bleicher, SJ. Williams Wilkins: 1982, 577-84.
7. Khuri K G, SHamma'a, Mi l, Abourizk N: Hepatitis B virus markers in Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1985, 8: 250-3.
8. Şardaş OS, Tekeli E, Koç H ve ark: Sık kan transfüzyonu yapılan hematoloji-onkoloji hastalarında hepatit B virüsü markerlarının prevalansı. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi 1990, 8: 171-4.
9. Robinson WS: Hepatitis B virus and Delta agent, in Principles and Practice of Infectious Disease. Second edit. Ed. by Mandel G L. Douglas, R G, Bennet JE, John Willey Sons Inc. 1985, 1002-25.
10. Dienstag JL, Wands IR, Isselbacher KJ: Acut Hepatitis. In Principles of Internal Medicine. 12th Edition. Mc Graw Hill Inc, 1991, 122-35.
11. Bisceglie AMD: Interferon therapy of complicated Hepatitis B virus infection. Seminars in Liver Disease, 1989, 9: 254-8.